FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(*DIPLOME D'ETAT*)

PRÉSENTÉE PAR LE

Dr Raymond MÉRAT

né à Semoine (Aube), le 24 novembre 1899

Contribution à l'Étude de l'Épilepsie réflexe Péritonéale et Appendiculaire

Comparaison avec l'Épilepsie Pleurale

Président de thèse : M. le Professeur NOBECOURT

1926

IMPRIMERIE « LABOR »

8, *boulevard de Vaugirard.*

PARIS-XVe

LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutiques générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	GILBERT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIERE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIERE.
Histologie	BRANCA.
Pathologie médicale	BRULE.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRE.
Anatomie pathologique	I. de JONG.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ECALLE.

Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie médicale	FOIX.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	LABBE (Henri).
Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.
Obstétrique	LE LORIER.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Obstétrique	LEVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITTE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MOCQUOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie médicale	RIBIERRE.
Physiologie	RICHET Fils.
Pathologie médicale	TANON.
Obstétrique	VAUDESCAL.
Histologie	VERNE.
Pathologie médicale	VILLARET.
Ophtalmologie	VELTER.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

	MM.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTERER.

IV. AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique médicale infantile	LEREBOULLET.
Clinique médicale	LERI.
Clinique médicale	LŒPER.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.

Par déclaration en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE DECRESSAT

Sa bonté infinie et son affection firent le bonheur de ma jeunesse.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE

A MA MERE

Faible témoignage de sincère affection et de profonde reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur NOBECOURT,
Professeur de Clinique Médicale Infantile
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Respectueux hommage.

A MON MAITRE

M. le Docteur J. HALLE
Médecin de l'Hôpital Necker

Qui nous a donné l'idée de ce travail et nous a permis de le mener à bien, faible témoignage de notre gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

M. le Professeur agrégé LENORMAND

M. le Professeur agrégé RIEFFEL

M. le Docteur LAUNAY

M. le Docteur SCHWARZ

M. le Professeur NOBECOURT

M. le Professeur TEISSIER

M. le Docteur HALLE

M. le Docteur PAISSEAU

M. le Docteur LORTAT-JACOB

M. le Docteur RUDAUX

AVANT-PROPOS

Je ne sais qui a dit que la gloire des médecins était faite beaucoup de la reconnaissance de leurs malades. Tous les médecins ne sont pas illustres, tous du moins peuvent prétendre à un peu — si peu que ce soit — de cette reconnaissance. Aussi, avant de nous efforcer à la mériter, nous paraît-il tout à fait naturel d'offrir d'abord l'hommage de la nôtre à ceux qui nous y ont préparé.

Et cet hommage de reconnaissance ira d'abord à M. le Dr Hallé, qui nous a toujours accueilli avec une grande amabilité ; nous l'avons toujours écouté avec un grand intérêt, le séjour que nous avons fait dans son service de Necker nous a été très profitable. Nous souhaitons d'avoir, à son contact, hérité d'un peu de son sens clinique et nous le remercions de nous avoir donné une formation médicale indispensable à l'exercice de notre profession.

D'autres maîtres aussi méritent cet hommage de reconnaissance, ce sont MM. les Professeurs agrégés Lenormand et Rieffel, MM. les Docteurs Launay et Schwarz, qui firent notre éducation chirurgicale, puis MM. les Professeurs Nobécourt et Teissier, MM. les Docteurs Paisseau et Rudaux, qui contribuèrent si hautement à notre instruction médicale.

Nous serions ingrat et incomplet si nous omettions

de parler de M. le Docteur Caillaud, chirurgien chef de l'Hôpital Prince Albert de Monaco, dont nous avons été l'interne. Il fut toujours pour nous plein de bienveillance et sut nous faire profiter de ses connaissances cliniques et chirurgicales.

Nous le prions d'accepter nos remerciements émus pour son désintéressement et l'attention qu'il avait pour nous.

Mais avant de clore ce petit préambule, il nous paraît infiniment doux et agréable d'adresser à ceux de nos camarades avec qui nous avons vécu particulièrement, l'hommage de notre profonde affection et de notre grand attachement. Nous ne citerons pas leurs noms, mais malgré cela, nous savons que ces quelques lignes iront droit au cœur de ceux de nos amis qui voudront bien les lire, c'est pour eux qu'elles sont écrites.

INTRODUCTION

Un cas d'épilepsie réflexe péritonéale, à type bravais-jacksonien, survenu au cours d'une ponction d'ascite dans le service de notre Maître, M. le Docteur Hallé, nous avait vivement frappé et étonné à la fois ; personne, en effet, ne nous avait averti de la possibilité d'un tel accident, et nous pensions que seule la plèvre était capable de donner de telles complications. Nous avons bientôt remarqué, en questionnant différents Maîtres dans les hôpitaux, que cette complication inconnue d'eux devait être bien rare. D'autre part, les recherches bibliographiques que nous avons pu faire à ce sujet ne nous ont donné aucun résultat.

Cette observation a été le point de départ de notre travail, et notre but va être d'étudier les réactions réflexes au cours des traumatismes ou des infections du péritoine et de les comparer aux réactions nerveuses de même ordre que donne la plèvre dans des conditions semblables.

Le péritoine et la plèvre qui, embryologiquement ont une même origine, devraient avoir une sensibilité assez voisine ; nous verrons qu'il n'en est rien, que si leur irritation conduit parfois au même syndrome, celui-ci est loin d'avoir la même fréquence dans les deux cas. Le péritoine peut être irrité par l'iode, cautérisé, il ne donne en général aucune réaction, et les chirurgiens

s'en font un jeu ; au contraire, la plèvre a une sensibilité exquise et dangereuse qui semble s'exaspérer par une excitation prolongée, aussi ne l'aborde-t-on qu'avec un certaine appréhension.

Dans la première partie de ce travail, nous étudierons l'épilepsie réflexe d'origine péritonéale survenue au cours d'une ponction d'ascite ; nous verrons aussi que l'appendicite, qui s'accompagne souvent de réaction inflammatoire aiguë ou chronique du péritoine, peut donner des complications nerveuses se traduisant par des crises d'épilepsie ; nous envisagerons quelle pathogénie nous pouvons admettre dans les différents cas.

Dans la deuxième partie, nous passerons en revue quelques cas d'épilepsie réflexe d'origine pleurale pris au hasard, et leur pathogénie. Notre but n'est pas de relater tous les cas qui ont été observés à ce sujet (ils sont nombreux), mais seulement de nous donner des points de repère et de comparaison entre les réactions de la plèvre et du péritoine. Cette comparaison constituera notre troisième partie, et nous exposerons ensuite les conclusions qui semblent pouvoir être tirées de cette étude.

Mais avant d'aller plus loin, qu'il nous soit permis de remercier MM. les Docteurs *Hallé, Gutmann* et *Collin,* qui ont bien voulu nous éclairer de leurs conseils et de leur expérience, et nous guider si aimablement dans ce travail.

PREMIERE PARTIE

L'EPILEPSIE REFLEXE

Il existe, en dehors des épilepsies essentielles, des formes de mal comitial dénommées épilepsies réflexes, dont le nombre va grandissant de jour en jour. Ces formes ont été niées par P. Marie et Veysset, mais il semble que maintenant, la plupart des auteurs les admettent. Nous verrons tout à l'heure, comment par l'observation clinique et l'expérimentation, nous pourrons être amenés à admettre la notion d'épilepsie réflexe.

« *L'épilepsie réflexe est une forme d'épilepsie provoquée par une irritation des nerfs périphériques et viscéraux, soit d'origine traumatique, soit d'origine pathologique.* »

Nous devons, à ce sujet, garder la notion de sensibilité particulière de la fibre nerveuse et de la cellule nerveuse à transporter et à tranformer une excitation extérieure banale en crise d'épilepsie. Autrement, on ne comprendrait pas pourquoi un malade réagirait anormalement.

L'épilepsie a été connue de tous temps.

Hippocrate fit une étude très complète de la maladie que l'on appela « morbus sacer » et mal comitial ».

Bœrhaave essaya aussi de pénétrer le mystère de cette maladie, et les dénominations variées sous lesquelles ils la désignèrent, montrent bien qu'ils étaient assez peu fixés sur son origine et qu'ils la regardaient avec crainte et respect. Mais, tandis que la notion d'hérédité faisait place à celle de l'infection dans la genèse du mal comitial, on ne connaissait toujours pas l'Epilepsie réflexe.

Il faut arirver à *Brown-Séquard* pour avoir les premiers renseignements à ce sujet. Cet auteur, en coupant et irritant les sciatiques de cobayes, obtenait au bout d'un certain nombre de jours (de 2 à 22) l'apparition de crises d'épilepsie. Ces animaux ont des attaques de temps en temps; mais, fait bien curieux, il est possible de déclancher des accès en irritant une certaine région de la peau (zone épileptogène), située vers l'angle inférieur de la mâchoire et qui s'étend vers l'œil et le côté du cou; cette région se trouve du même côté que les sciatiques coupés, elle est souvent le siège de troubles trophiques : chute de poils, éruptions eczémateuses, et sa sensibilité y est particulière puisqu'il est suffisant de la toucher ou de souffler sur elle pour voir les convulsions entrer en jeu.

Brown-Séquard cite trente cas chez lesquels une simple pression de la peau donnait naissance à une crise d'épilepsie, et voici quelles sont les conclusions qu'il va en tirer :

« 1° La moelle épinière chez les animaux peut être la cause d'une affection épileptiforme.

2° Il existe une relation mystérieuse entre certaines parties de la moelle épinière et certaines parties de la peau de la face et du cou.

« 3° Les convulsions peuvent être la conséquence de l'irritation de certains nerfs.

« 4° Le tronc d'un nerf peut n'avoir pas le pouvoir de produire des convulsions, tandis que ses ramifications en possèdent le pouvoir.

« 5° Même quand une affection épileptiforme a sa cause première dans les centres nerveux, quelques filaments nerveux cutanés n'étant pas en relation directe avec les parties lésées de ces centres, ont le pouvoir de produire des convulsions, tandis que d'autres nerfs, même parmi ceux qui sont en relation directe avec les centres ne l'ont pas ».

Et il affirme qu'un homme atteint d'une maladie de la moelle ou d'un nerf centripète peut présenter des crises d'épilepsie « réelle ».

Voisin relate le cas d'un malade chez lequel il était suffisant d'irriter la peau de l'angle supérieur du maxillaire droit pour voir des convulsions apparaître dans les muscles du cou et de la face du même côté. « Cette névralgie du maxillaire inférieur, dit l'auteur, conduisait cet individu à l'épilepsie confirmée ».

Delesiauve (1854) étudie l'épilepsie sympathique dans son « Traité sur l'Epilepsie ».

Gowers explique le cas d'un homme qui, ayant fait une chute sur la tête onze ans auparavant, avait des crises de temps en temps ; en touchant le bord inférieur de l'omoplate, on faisait revenir les crises.

Magnan relate une observation d'un malade sujet à

des crises épileptiformes à la suite d'une blessure par coup de pied de cheval sur le talon gauche, l'ablation chirurgicale de la cicatrice amena la fin de l'accès.

Franck, P. Marie, Lemoine et *Hallager* rapportent de nombreuses expériences.

M. Souques fait un rapport sur les épilepsies réflexes au Congrès Français de Médecine en 1910; il cite un cas semblable à celui de Magnan.

Cordier, dans sa thèse (Lyon 1910), fait une belle étude des épilepsies réflexes d'origine pleurale, il parvient à en réunir 80 cas, ce qui prouve leur fréquence relative.

Il faut citer aussi, au sujet des épilepsies réflexes, un article de M. *Cruchet* dans la « Gazette des Hôpitaux » du 5 mars 1912 et une conférence de M. *W. Alexander,* faite à 1911 à la Hufeland Gesellschaft de Berlin, et parue dans la « Berliner-Klinick-Wochenschrift » de la même année.

M. le Professeur *Sicard* nous entretenait récemment d'une crise épileptique survenue au cours de l'incision d'un panari.

On a parlé aussi d'épilepsie réflexe d'origine utérine testiculaire.

On a cité des crises comitiales déclanchées au cours d'appendicites; dans quelques cas, les vers intestinaux ont été incriminés.

Certains auteurs ont rattaché ces crises à des troubles oculaires et auriculaires.

Lorsque l'on considère la série des faits rapportés, on remarque que des lésions variées et nombreuses peuvent déterminer une crise d'épilepsie par voie réflexe.

Mais si l'on cherche les opinions et les conclusions des auteurs, on voit que s'ils admettent en général l'épilepsie réflexe, ils se défendent bien de considérer leurs observations comme des démonstrations.

Et voici à ce propos ce que pense *Hallager :*

« Il y a des auteurs qui n'admettent pas la nature épileptique des attaques convulsives par irritation périphérique. Dans la littérature moderne, on trouve sans doute sous le nom d'épilepsie réflexe beaucoup de cas qui n'ont rien de commun avec l'épilepsie vraie. Mais, d'autre part, il y a beaucoup de cas qui ne se distinguent en rien de l'épilepsie vraie. Il en est de l'épilepsie réflexe comme de l'épilepsie de n'importe quelle origine, les attaques ne sont pas toujours typiques. Mais les attaques provoquées par les irritations périphériques s'éloignent moins souvent du type que les attaques d'origine corticale, et il y en a qui correspondent parfaitement à la description de l'attaque classique ».

Il y a lieu, évidemment, de chercher si ces causes ne sont pas plutôt occasionnelles que constitutionelles dans certains cas.

M. Louis Rimbaud dit que les épilepsies réflexes ont leur point de départ dans une excitation d'un nerf sensitivo-moteur, qui transmet cette excitation au cerveau : celui-ci réagit alors sous force de crise convulsive.

« En présence d'un sujet atteint de crises comitiales, on pensera toujours à une crise d'épilepsie réflexe ».

Alexander, de Berlin, est très réticent; il écrit :

« La notion « épilepsie réflexe » fait suite à un besoin pratique sans que son droit à l'existence puisse se prouver scientifiquement. En effet, la preuve exacte que

l'épilepsie a pris naissance à la suite d'une cause n'intéressant ni directement, ni indirectement la zone motrice de l'écorce cérébrale, ne doit pas être considérée comme faite, même si l'épilepsie disparaît pour toujours lorsque cette cause en est écartée. On devrait d'abord montrer que si la même cause agit de nouveau, l'épilepsie aussi revient ; qu'elle disparaît de nouveau lorsque la cause en est écartée, et ainsi de suite. Et même si cette expérience a déjà réussi chez l'animal, ou si elle est pratiquement observée, pourrait-on objecter : il doit s'agir ici d'une prédisposition quelconque du cerveau à l'épilepsie, car dans de nombreux cas, cette même cause périphérique ne conduit pas à l'épilepsie.

Et il ajoute : « L'expression épilepsie réflexe suffit aux besoins de la pratique qui n'a d'autre but que la guérison de la maladie, car il est démontré que de nombreux cas de ce genre peuvent être guéris par la suppression de la cause périphérique. »

Il est bien possible que dans un certain nombre de cas l'on puisse invoquer une prédisposition du cerveau à faire de l'épilepsie, mais il est bien souvent impossible de l'étudier, donc de la connaître. En voulant trop prouver, Alexander nous convainc beaucoup moins ; en pathologie, les mêmes causes ne produisent pas toujours les mêmes effets.

Nous voyons avec quelle prudence, avec quel regret même les auteurs admettent l'idée d'épilepsie réflexe, ils n'osent pas s'engager ni donner une opinion précise et bien fixe.

Il n'en reste pas moins que nous avons en main certaines observations où le rôle de l'excitation périphéri-

que et de la voie réflexe dans le déclanchement de l'accès épileptique semble bien établi.

Il nous reste à voir maintenant les relations qui existent entre les épilepsies directes et réflexes.

Il semble qu'il n'y ait aucune différence symptomatique entre elles. Dans les deux formes, le début avec ou sans prodromes est le même; la façon dont se déroule la réaction convulsivante, peu ou très marquée, est la même; et, en dernier lieu, l'amnésie, cette pierre de touche du mal comitial, se voit dans l'une et dans l'autre. Toutes deux laissent dans les cerveaux des malades une lacune dont ils ne prennent conscience que par les modifications qu'ils constatent autour d'eux à leur réveil, modifications auxquelles ils sont complètement étrangers. Mais, à ce sujet, il nous paraît indiqué de passer la parole à M. le Docteur *Maurice de Fleury*, qui est particulièrement qualifié pour nous éclairer.

« Les phénomènes de grand et de petit mal épileptique sont explicables par l'hypothèse d'une lésion anatomique ou d'un trouble fonctionnel de l'écorce cérébrale. La substance grise n'est autre chose que l'aboutissant de tous nos nerfs de sensibilité qui y déposent les sensations de toute sorte, aussi bien celles qui viennent du monde extérieur que celles qui naissent dans toutes les parties de notre économie. Le cerveau est le lieu de concentration de toutes nos sensations et l'écorce elle-même n'est que la surface sensible par excellence. Comme elle est la plus proche des éléments moteurs, les agents qui l'irritent directement sont évidemment ceux qui déterminent le plus immédiatement l'éclat des phénomènes convulsifs, mais qu'une irritation siège sur le

trajet d'un nerf sensitif, et l'irritation pour être moins directe n'en aboutira pas moins à l'élément moteur.

« Il n'y aura de différence entre l'épilepsie directe et l'épilepsie réflexe que la longueur des nerfs sensitifs qui sépare le point irrité du cerveau.

Les corps étrangers du tube digestif, des tumeurs des fosses nasales et du pharynx, les cicatrices cutanées, les névromes, etc., agissent au total par le même mécanisme que les tubercules de la pie-mère, les épaisisssements des méninges, les esquilles comprimant la zone motrice.

« Donc, si nous envisageons l'épilepsie selon le point de départ de l'organisme où porte l'agent d'irritation, nous admettrons une épilepsie corticale ou directe et une épilepsie réflexe. Cette dernière est souvent justiciable d'une intervention chirurgicale, l'extirpation d'une cicatrice, d'une tumeur, d'un névrome, l'élongation d'un nerf, ont donné d'excellents résultats. »

EPILEPSIE D'ORIGINE PERITONEALE ET APPENDICULAIRE

Observation I.

Epilepsie à type bravais-jacksonien au cours d'une ponction d'ascite.

(Inédite, recueillie dans le service de M. le Dr *Hallé*.)

Le malade, R..., âgé de 53 ans, est hospitalisé Salle Vernois, à Necker, pour cirrhose hyperthrophique qui évolue depuis cinq ans. Il a un gros foie, une grosse rate, une ascite assez abondante qui a déjà été ponctionnée deux fois sans incident. Ces ponctions, toutefois, sont douloureuses, et le malade assez pusillanime ne les voit venir qu'avec une certaine appréhension.

L'interrogatoire nous montre un éthylisme notoire qui se confirme par les signes qui l'accompagnent. Pendant la guerre, R..., qui combattait sur le front, fut soudain enseveli dans une tranchée par l'éclatement d'un obus ; il resta une douzaine d'heures dans cette position critique, ayant perdu connaissance. Il est transporté dans une ambulance où l'on trouve, à la suite de cette commotion, une hémiparésie droite avec aphasie. Il n'a aucune plaie cranienne.

Après trois mois de repos, la parésie droite qui a regressé progressivement, a disparu ainsi que l'aphasie.

A aucun moment le blessé n'a eu de crise comitiale ni d'équivalent épileptique. En plus de cette commotion, R... fut encore blessé plusieurs fois au cours de la guerre par des éclatements d'obus qui déterminèrent de petites plaies du cuir chevelu, mais ne lésèrent jamais la table exeterne des os du crâne. L'examen complet du malade ne permet de relever aucune trace de spécifité héréditaire ou acquise. Les pupilles réagissent normalement. Il n'y a aucune affection cardiaque ou vasculaire.

Au mois de janvier 1925, on fait une ponction à l'aide du trocard de Potain, sans injection préalable de morphine.

On passe de l'iode dans la région située entre l'épine iliaque antérieure et supérieure droite et l'ombilic; on enfonce le trocard, le malade crie, se débat un peu, il contracte ses muscles abdominaux, le liquide ne s'écoule qu'avec une extrême difficulté, goutte à goutte et par intermittence, il est séro-fibrineux, jaune citrin. Pensant activer l'écoulement, on enfonce une aiguille audessous de la première, selon la méthode préconisée. A ce moment, le membre supérieur droit se raidit, le poing se ferme et quelques secousses cloniques apparaissent dans le membre; puis les mâchoires se serrent, les dents grincent, et nous voyons aupparaître dans la moitié droite du visage du malade, plusieurs secousses cloniques intéressant la commissure labiale et l'orbiculaire. Ces secousses durent une demi-minute environ. La respiration est bruyante, il y a du spasme laryngé et il semble qu'il y ait à un moment perte de connaissance, le malade est obnubilé, il ne dit rien, il ne s'est pas rendu compte de ce qui s'est passé autour de lui.

Tout ceci se déroule en 3 ou 4 minutes, réalisant un accès jacksonien typique. Il n'y a pas eu d'émission de salive, ni d'urines, pas de morsures de la langue. Pendant tout ce temps, le trocard avait été laissé en place. A la fin de cette crise, le liquide s'écoule facilement; le malade est assoupi et il relâche ses muscles de l'abdomen.

On retire 1 l. 700 de liquide.

On laisse le malade au repos ce jour-là, et, le lendemain, on explore son système nerveux.

C'est à ce moment qu'il parle de cette hémiparésie droite dont on ne retrouve que des séquelles bien discrètes : une légère diminution de la force musculaire du membre supérieur droit, les réflexes tricipital, cubito-pronateur, des radiaux sont un peu vifs. On trouve le réflexe contro-latéral du même côté, mais il n'y a ni clonus, ni Babinski, ni trouble appréciable de la démarche.

Ces phénomènes doivent-ils être rapportés à l'hémiparésie ancienne ou bien directement à l'épilepsie bravais-jacksonienne comme suite naturelle de celle-ci, voilà ce qu'il est difficile de dire, mais nous ferons remarquer qu'avant cette crise, le malade semblait n'avoir gardé aucune trace de cette hémiparésie : il n'était gêné en rien dans son travail, la force et l'adresse de son bras droit paraissaient avoir été totalement recouvrés.

15 jours environ après l'incident dont nous venons de parler, tout était rentré dans l'ordre; un mois après, le malade meurt de sa cirrhose.

[N. B. — Le malade était très impressionnable, son réflexe oculo-cardiaque était inversé.]

L'autopsie n'a pu être faite. La famille s'y est opposée. Les investigations auxquelles nous aurions pu nous livrer auraient été intéressantes, elles nous auraient peut-être éclairé sur les modifications anatomo-pathologiques du cerveau au cours des commotions cérébrales, chapitre qui n'est pas très au point; et elle nous auraient guidé dans l'interprétation de la crise convulsive.

Au sujet des modifications du cerveau de notre malade, nous ne pouvons nous livrer qu'à des hypothèses.

La commotion qu'il a subie du fait de l'éclatement de l'obus, a probablement déterminé une petite hémorragie intersticielle dans la région des première et deuxième circonvolution frontale gauche. Le sang s'est résorbé peu à peu, la guérison est survenue, mais la réparation des cellules n'a vraisemblablement pas été intégrale : un petit foyer sclérosé devait remplacer le tissu sain.

Pathogénie de la crise.

Nous sommse en présence d'un malade atteint de cirrhose hypertrophique, qui n'avait jamais présenté de crises comitiales antérieures. Dix ans auparavant, il avait subi une forte commotion cérébrale, et, au cours d'une ponction d'ascite, éclate une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne à type brachial et facial.

Le point de départ du réflexe qui a déterminé cette crise se trouve dans le péritoine. Le malade avait déjà reçu plusieurs traumatismes violents dans différentes parties du corps, mais jamais ils n'avaient réussi à pro-

voquer de semblables réactions. Il nous est difficile d'expliquer cette sensibilité particulière du péritoine autrement que par un affaiblissement de sa résistance habituelle, résultant de son contact prolongé avec le liquide ascitique; la distension de la séreuse joue peut-être aussi un rôle dans la susceptibilité que nous avons observée.

Le péritoine tire son innervation de deux voies différentes, le feuillet viscéral est innervé par le plexus solaire, le feuillet pariétal par les nerfs lombaires; c'est par leur intermédiaire que l'excitation a été transmise aux centres supérieurs.

Notre malade était très nerveux, très pusillanime; son aptitude convulsivante nous paraît être établie de ce fait que des noyaux sclérosés étaient vraisemblablement intercalés au milieu d'une substance cérébrale intacte, et M. le Dr Collin nous a montré le mécanisme des crises épileptiques dans ces cas.

Normalement, il se fait une équilibration de forces réparties sous le manteau cortical; mais s'il y a des régions sclérosées, comme probablement dans notre observation, celles-ci forment un îlot de résistance au pas-pasage de l'excitation périphérique. Les relations entre les groupes cellulaires ne se font qu'imparfaitement, par des voies peu perméables, l'appel mécanique met en état de défense le territoire capable de réagir; l'équilibre des forces ne peut se faire et la décharge devient excessive, tétanisante par les voies aboutissant au muscle.

Nous ne savons pas ce qu'est l'influx nerveux, tout ce que l'on sait, c'est qu'une force est sécrétée par la

cellule nerveuse, que plusieurs cellules additionnent les produits de sécrétion par l'intermédiaire des prolongements et des formations péri-cellulaires, que cette force est conduite par les voies longues.

L'équilibre du système nerveux est dû à ce que les cellules sont solidaires dans leur travail, elles sont tour à tour absorbatrices et réductrices de forces, cet équilibre est rompu lorsque les échanges ne peuvent plus se faire.

Les cellules sclérosées sont isolées des territoires voisins, mais le travail cellulaire continuant même dans ce cas les régions isolées peuvent se mettre en état d'érethisme en empruntant petit à petit les forces disponibles des aires voisines. Si ces forces sont considérables, il est possible, qu'à un moment, sous l'influence d'une excitation quelconque, elles s'ébranlent, et, ne pouvant emprunter comme voies perméables que les voies longues, cylindraxiles, elles se résolvent en état convulsif.

Voici, à notre avis, le mécanisme qui se rapporte à la crise d'épilepsie que nous avons observée.

Observation II.

Crise d'appendicite avec épilepsie généralisée.
(Dieulafé. Thèse Sarthou. Toulouse, 1908-09.)

Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans, très robuste, belle constitution, était cuirassier au moment où s'est déroulée son affection.

Antécédents héréditaires. Père mort à 40 ans d'affection cardiaque.

Mère en bonne santé, un peu nerveuse mais rien de net.

Antécédents collatéraux. A deux sœurs, l'une frêle, atteinte de péritonite tuberculeuse; l'autre en bonne santé, mais facilement surexcitable.

Antécédents personnels. Nuls ou a peu près, tempérament actif, caractère vif jusqu'au moment du service militaire.

En cours de service, il y a trois ans, a eu une crise d'appendicite aiguë assez grave, puisqu'on a constaté l'existence d'un plastron abdominal. Après plusieurs mois de convalescence, a repris son service. Après une série de jours de manœuvre a de nouveau des douleurs abdominales. On le met au repos, et, à ce moment, il est pris d'une crise d'épilepsie (coma, mouvements convulsifs, perte de connaissance, écume sur les lèvres). Dans ces circonstances, il a obtenu un autre congé; puis, revenu au service, a de nouveau, sous l'influence de la fatigue, d'autres crises épileptiques qui ont provoqué la mise en réforme. A plusieurs reprises, après de grandes fatigues; a eu des crises, et, chaque fois, la fosse iliaque droite est douloureuse lorsque l'accès survient.

En décembre 1906, le malade a une crise d'appendicite avec symptômes généraux, accompagnée de douleurs vives, nécessitant le traitement médical classique (diète, glace, repos).

Au bout de quelques jours, le calme est revenu.

C'est au commencement de Février que M. Dieulafé

a examiné le malade. A ce moment, il est très peu resté au repos ; depuis sa dernière crise, il présente de la contracture des muscles abdomiaux, des douleurs légères à la pression ; dans la profondeur, on a la sensation d'une masse bosselée, irrégulière. Le teint est pâle, le malade a peu de force, il présente une tendance à la neurasthénie.

Il est opéré dans le courant de Février 1907 ; l'appendice, enfoui dans des adhérences, est enlevé.

Le malade a eu une crise épileptique au réveil, après l'opération pour laquelle il avait subi la narcose chloroformique. Convulsions généralisées à tous les membres, ayant duré deux ou trois minutes.

Bonnes suites opératoires.

Après quelques jours de diète, le malade s'alimente trop copieusement car il a très faim. Il se lève le 15e jour après l'opération ; le 20e, il a une crise convulsive avec perte de connaissance ; un mois après, il a une autre crise : ce jour-là, il a fait un repas très copieux et s'est fatigué en voiture. Il a aussi quelques mouvements convulsifs des muscles du visage.

Depuis cette époque, plus de crises, se porte très bien.

Deux ans après, le malade a un accident de chasse (coup de feu dans la main et le pied), il subit une nouvelle chloroformisation, et après l'opération et de nombreux pansements très douloureux, rien de particulier n'est apparu ; son système nerveux ne donne aucune réaction.

Observation III.

Appendicite et crises d'épilepsie généralisée.

(Glantenay in Marfan. « Traité des maladies de l'enfance. »)

Un jeune homme de 21 ans est pris d'appendicite localement bénigne avec crise épileptiforme.

Une première intervention montre un appendice macroscopiquement normal, il est laissé en place, mais les crises persistent.

Glantenay opère de nouveau, mais cette fois enlève l'appendice : il était scléreux.

Le malade guérit, il n'a plus eu de manifestations épileptiques.

Observation V.

Crise d'épilepsie avec appendicite chronique.
(A. Gutmann.)

M. X... vient consulter pour des troubles digestifs durant depuis plusieurs années, à caractère surtout hépatique,douleurs ou pensanteurs dans l'hypogastre droit,périodes de subictère, alternatives de constipation et de diarrhée, malaises gastriques légers. Le malade, qui est un médecin et s'est très bien observé, déclare des vertiges, des tendances fréquentes au mal de cœur, de la pollakiurie, son pouls est toujours plutôt lent. Bref, comme

il le dit lui-même, c'est un vagotonique. Il a soigné son foie par des traitements divers, des cures hydrominérales, mais sans résultat. A l'examen, on constate une sensibilité légère de la région de la vésicule. On délimite, d'autre part, bien le cœcum qui est spasmé en position élevée. La pression dans la zone de l'appendice détermine une douleur extrêmement nette et assez localisée. Nous pensons, après examen complet, qu'il s'agit d'appendicite chronique avec troubles secondaires hépatiques et nous convenons d'un examen radioscopique.

Notre malade se présente, préparé par ingestion de baryte, 18, 13 et 9 heures auparavant, à jeûn depuis. Sous l'écran, il absorbe une nouvelle dose de baryte. L'examen commence, le pylore est spasmé, l'estomac hypotonique se contracte à peine. Le cœcum est haut, nous recherchons à quelle région correspond la douleur, mais sans insister trop, réservant l'exploration plus profonde pour le moment où nous relèverons le calque sur l'écran.

Nous commençons à dessiner, nous marquons les crêtes iliaques, nous dessinons le cœcum, et nous nous préparons à chercher en position debout le point douloureux, nous appuyons plus fort dans la région appendiculaire.

Au moment exact de la pression, pendant que notre doigt est encore sur l'angle iléo-colique, le malade nous dit hâtivement : « Arrêtez, cela ne va pas. » Immédiatement, nous coupons le coupons le courant de rayons et pendant que nous nous levons pour donner la lumière, le malade tombe en poussant un cri caractéristique de la crise comitiale. Nous allumons, nous trou-

vons M. X... face contre terre, les bras raides, les poings fermés; nous le sortons du stand péniblement, car il s'agit d'un homme de haute taille et nous sommes seul avec lui. Pendant le transport, nous sentons quelques mouvements convulsifs que nous ne pouvons bien observer. Nous l'étendons sur le sol, il a le ronflement typique des crises épileptiques, nous constatons qu'il a uriné sous lui à la place où il est tombé. Nous prenons instinctivement le pouls, il est très lent, nous le comptons et trouvons 30 pulsations à la minute. Le malade est pâle, il reste pendant cinq minutes environ sans connaissance, puis ouvre les yeux, commence à parler d'une voix indistincte pour se plaindre d'un violent mal de tête. Il ignore complètement ce qui lui est arrivé. Dix minutes après la crise, le malade toujours étendu, commence à vomir, vomissements d'abord barytés, puis bilieux, puis à vide, qui vont se continuer pendant deux heures, après quoi ils vont se calmer progressivement.

A ce moment, le pouls est encore à 40. Nous examinons l'abdomen plus aisément, il n'y a pas de douleur, pas de contractures, mais la moindre pression dans la fosse iliaque droite provoque des nausées violentes et quelquefois un vomissement. Une heure après, enfin, le malade est transporté dans une clinique, le pouls est remonté progressivement à 54, les vomissements ont disparu.

M. X... est très fatigué par sa crise, il reste pendant toute la journée sans mouvement, parlant à peine, les yeux fermés. Le malade est simplement très fatigué. Il est opéré 3 jours après par M. le Professeur Gosset. On trouve un cœcum haut, très adhérent, un appendice

rétro cœcal très long, remontant sous le foie enfoui et uni au cœcum par une masse compacte d'adhérences. Après quelques incidents post-opératoires dûs à l'atteinte hépatique (vomissements contenant du sang), la guérison se produit en quelques jours. La température, pendant le séjour du malade à la clinique, a oscillé entre 37° et 37°8 au début, le pouls entre 48 et 60. Il faut ajouter à notre observation que le malade n'a jamais eu de crises convulsives auparavant et qu'il n'en a plus jamais eu depuis l'opération (deux ans). Il n'a aucune trace de spécificite héréditaire ou acquise, aucune anomalie n'est relevée par les analyses du sang et des urines. La crise convulsive apparaît chez lui comme un acte absolument isolé, se déclanchant au moment de la pression appendiculaire.

Observation V.

Appendicite chronique et crises d'épilepsie généralisée.
(Malade de MM. les Drs Enriquez et A. Gutmann, in thèse Lagier, Paris, 1924.)

Mme X... vient consulter pour troubles digestifs, douleurs tardives, constipation.

A l'examen, on trouve un point de Mac Burney net et l'on décide un examen radiologique.

L'examen est pratiqué, la palpation normalement faite de la région appendiculaire, provoque une douleur plus nette et plus forte que celle de l'examen clinique.

L'examen terminé, la malade rentre chez elle en au-

tomobile (5 minutes), ressentant encore un endolorissement de la fosse iliaque.

A peine est-elle rentrée chez elle que son mari, qui est dans la pièce voisine, entend un cri qui, d'après l'interrogatoire, est bien le cri rauque du début de la crise épileptique. Il accourt et trouve sa femme étendue par terre, pâle avec des secousses convulsives généralisées. La crise semble avoir duré 3 minutes, la malade a uriné sous elle. Elle garde une amnésie complète de la crise. Cinq minutes après le retour à la demi-conscience, vomissements abondants. Lorsque la malade est examinée, une heure après environ, on ne constate plus aucun phénomène pathologique. Il subsiste de l'endolorissement de la fosse iliaque. La nuit qui suit est bonne; le lendemain dans la matinée, la malade qui habite le premier étage, est trouvée par le concierge, attiré par un bruit de chute, au bas de l'escalier, en robe de chambre, au milieu d'une crise convulsive semblable à celle de la veille. On la remonte chez elle sans connaissance. On ne sait pas si elle a uriné sous elle, mais la malade s'est blessée en tombant, et il y a amnésie complète de toute la scène, y compris la descente dans l'escalier. La malade est donc sortie de sa chambre et a descendu l'escalier inconsciemment comme au cours des formes procursives de l'épilepsie. On porte par analogie avec les cas d'asthme appendiculaire, le diagnostic d'épilepsie réflexe d'origine appendiculaire.

La malade est opérée le lendemain par M. le Prfesseur Gosset. Appendicite chronique typique, suites opératoires normales.

N. B. — Il s'agit d'une femme n'ayant jamais eu de

crises convulsives auparavant, ni dans son enfance, ni dans sa jeunesse. Opérée depuis 5 ans maintenant, elle n'a plus eu de crises.

Tous les examens de sang et d'urine ont été négatifs, mais il y a lieu de soupçonner une possibilité de syphilis héréditaire. Quoiqu'il en soit, il faut noter que les crises ont disparu sans qu'il ait été fait de traitement spécifique.

Pathogénie de l'épilepsie réflexe d'origine appendiculaire.

Lorsque nous fouillons les antécédents des malades, nous ne trouvons en général que peu de choses, nous devons remarquer toutefois que l'épilepsie se greffe assez souvent sur un terrain névropathique. Ainsi, dans l'observation n° 2, le sujet avait un caractère irritable et vif, mais il n'avait jamais eu de crise épileptique avant son appendicite.

L'influence nerveuse héréditaire semble, d'autre part, avoié été bien légère, on trouve quelque trace de névropathie dans les antécédents maternels.

L'appendicite, maladie localisée, peut donner des complications à distance, multiples, variées, parmi lesquelles il est possible de ranger l'épilepsie.

Il y a un coefficient de susceptibilité pour chaque organe qui réagit à sa manière. Mais par quel mécanisme l'appendicite agit-elle -sur le système nerveux? Nous allons envisager les différentes théories qui s'y rattachent.

S'agit-il d'une auto-intoxication?

Nous savons que l'on observe des épilepsies réflexes au cours des maladies du tube digestif, sous l'influence de l'intoxication qui en est la conséquence.

L'appendice étant malade, le fonctionnement normal de l'intestin est troublé, il est possible que les toxines qu'il fabrique à la faveur de la constipation, puissent, par la voie sanguine, aller se fixer sur les centres nerveux.

S'agit-il d'une infection dont le point de départ est l'appendicite?

Les manifestations cérébrales des infections sont diverses, les cellules nerveuses réagissent selon la susceptibilité du sujet.

L'appendicite donne, selon le terrain sur lequel elle évolue, des complications qui siégent soit dans le voisinage immédiat de la lésion, soit à distance.

Nous savons à ce sujet que tel malade atteint de troubles gastriques, penchera vers la neurasthénie, que tel autre aura des défaillances cardiaques; chez un enfant très nerveux, très irritable, on pourra craindre une crise d'épilepsie au cours d'une appendicite.

L'influence de l'appendicite sur le système nerveux est connue, certains auteurs ont vu des états vesaniques disparaître après appendicectomie (*Walther* et *Picqué*). Le système nerveux réagit différemment selon les individus, ce n'est qu'une question de degré; l'épilepsie n'est, en somme, qu'une manifestation plus intense que les autres.

L'appendice malade fabrique des toxines, celles-ci disséminées dans la circulation générale, vont aller se greffer sur certains organes; il en est qui les éliminent, d'autres qui en garderont une certaine réserve par suite peut-être d'une susceptibilité particulière; la source disparaissant, les accidents diminueront de fréquence et même s'effaceront complètement.

Cette hypothèse d'une intoxication profonde de l'organisme tient bien avec les faits exposés dans l'observation n° 2. Pendant l'évolution de l'appendicite, les cellules nerveuses ont accumulé les toxines, puis à un certain moment, à la suite d'une dépression, d'une diminution de résistance, causées par la fatigue, de tiraillements consécutifs à des mouvements trop brusques, la crise s'est manifestée. L'appendicectomie a bien détruit la source, mais le réservoir subsistait, il ne se vidait que petit à petit, et les crises qui sont survenues après l'opération nous montrent qu'à ce moment, les cellules nerveuses et les neurones étaient encore imprégnés de toxines microbiennes qui ne se sont éliminées que progressivement.

S'agit-il d'un réflexe partant de l'appendice ou du péritoine ?

Nous savons qu'une simple irritation pleurale, pharyngée, auriculaire, utérine, gastrique, peut déterminer l'apparition de crises d'épilepsie réflexe. Pourquoi l'appendice et le péritoine ne pourraient-ils pas être à la base d'une réaction semblable.

Nous avons vu que *Brown Séquard* avait déterminé l'épilepsie réflexe, expérimentalement par irritation pé-

riphérique, on peut fort bien admettre que des nerfs sensibilisés par l'infection et irrités par la pression abdominale au cours de la recherche du point de Mac-Burney, auront été le point de départ du réflexe.

Nous ferons remarquer que dans l'Observation II, le malade avait eu des crises appendiculaires antérieures à son mal comitial, et que le péritoine a réagi par la suite. Des adhérences se sont formées, les tiraillements qui se sont exercés sur le péritoine et sur l'appendice au cours des différents examens et même chaque fois que le malade se déplaçait ou que l'intestin se mettait en mouvement, ont été autant d'excitations qui ont déterminé les crises.

Quelle voie a emprunté le réflexe : intestin ou péritoine? il est difficile de le savoir.

Dans l'Observation III (fort peu détaillée, malheureusement), il s'agissait d'un simple appendice scléreux: appendicite chronique, réaction minimum, on ne peut guère faire jouer un rôle à l'infection dans ce cas, l'hypothèse réflexe nous paraît seule acceptable.

Quant à l'observation IV, la crise épileptique a été provoquée par la pression de la région appendiculaire, le réflexe a eu son origine au point de Mac-Burney, là encore nous pouvons penser que le péritoine a sa part de responsabilité dans la crise, l'appendice était, en effet, enfoui dans une masse d'adhérences.

Les secousses convulsives qui ont été décrites dans l'Observation V ont été à retardement, puisqu'elles ne sont survenues que cinq minutes après la pression au point douloureux. C'est là un fait bien curieux; l'excitation n'avait pas été suffisante au cours de l'examen, et

le transport subi par la malade a continué et exagéré l'excitation de la région malade d'où en est résulté la crise épileptique.

Rôle du Pneumogastrique.

Sarthou a dit en parlant de ces réactions épileptiques : « C'est un réflexe dû à l'irritation du sympathique ou du plexus solaire. » Mais il a été remarqué depuis quelque temps que les malades atteints d'appendicite chronique étaient fréquemment des hypervagotoniques qui s'identifient par certains signes particuliers : pâleur, sudation exagérée, salivation abondante, hypertension, pouls lent, arythmie, extrémités froides, vertiges, état nauséaux, tendance à l'hypersécrétion et aux spasmes.

MM. *Enriquez* et *Gutmann* ont insisté sur le rôle du Pneumogastrique dans ces cas et *E. Rouvière* l'a développé dans sa thèse « Contribution à l'étude des réactions du Pneumogastrique dans l'appendicite chronique ». On trouve la preuve de l'origine appendiculaire de ces signes vagotoniques dans leur fréquence extrême au cours de l'appendicite et leur disparition après l'intervention.

Il est difficile de se prononcer sur la pathogénie de cette vagotonie appendiculaire ; il s'agit d'un réflexe appendiculaire dont les causes peuvent être diverses. Il est possible que les filets nerveux soient le siège d'une irritation toxique analogue à celle que Lœper a montrée expérimentalement au niveau des ulcérations gastriques. Il peut y avoir, d'autre part, lésion véritable des filets

nerveux. M. le Professeur *Masson* (de Strasbourg), vient d'étudier sur les coupes de M. le Professeur *Gosset* des appendicites chroniques oblitérantes.

Il a montré la présence avec une fréquence remarquable (9 fois sur 10) d'un véritable névrome diffus qui apparaît après le stade inflammatoire. Il pourrait dans ce cas s'agir d'accidents comparables à ceux que donnent les névromes d'amputation des nerfs périphériques.

Nous voyons donc que les malades atteints d'appendicite sont fréquemment vagotoniques, d'autre part, que les vagotoniques ont un pouls ralenti, mais ne doit-on pas rechercher dans la bradycardie un rôle déterminant dans l'apparition de ces crises épileptiques ?

Stockes démontra en 1846 par 7 observations, l'association du pouls lent et de l'épilepsie. Avant lui, même, *Murchisson* citait le cas d'un homme de 62 ans qui avait un pouls à 26 et des crises convulsives.

Mahomet rapporte que Napoléon avait un pouls lent et des attaques de petit mal.

Blondeau et Mlle *Primak* dans sa thèse (Paris 1915) en relatent un grand nombre d'observations.

Il existe un réflexe dont le point de départ est l'appendice, qui ressemble assez au réflexe solaire et au réflexe oculo cardiaque. A ce propos, nous pouvons citer le cas de ce jeune soldat vagotonique chez qui la recherche du réflexe oculo cardiaque provoqua un arrêt cardiaque de quelques secondes, le malade poussa un cri, tomba et présenta une crise convulsive avec perte de connaissance (André Meunier, *Revue Médicale de l'Est* 1921). En appuyant sur l'appendice, on obtient une

chute de la pression artérielle et un ralentissement du pouls (35 dans l'obs. IV). Dans cette observation, le rôle du pneumogastrique est mis en évidence par deux symptômes qui se manifestent avec intensité, les vomissements et les vertiges. Ils subsistent pendant deux heures à un point tel qu'ils rappelaient la violence de ceux que l'on observe dans le plus fort mal de mer. Les vertiges étaient intolérables, et le malade dût rester couché, immobile, les yeux fermés, un mouchoir sur les paupières pour empêcher l'arrivée de la lumière, le moindre mouvement réveillait les vertiges.

Donc, dans certains cas, les crises épileptiques observées paraissent être le résultat de l'excitation du vague agissant par le mécanisme de la bradycardie. Si pour une raison quelconque (pression, intoxication, tiraillements), le pneumogastrique est irrité, il produira une réaction d'autant plus facilement que le sujet est hypervagotonique et cette réaction se produira dans un sens clinique différent selon la réceptivité du sujet.

Nous ne pouvons cependant pas rejeter complètement le rôle du sympathique, car il est des cas où les malades atteints d'appendicite ne sont nullement vagotoniques, et, dans ces cas-là, nous pouvons admettre que le sympathique est en cause.

DEUXIEME PARTIE

EPILEPSIE D'ORIGINE PLEURALE

Observation I

Epilepsie généralisée au cours d'un empyème.
(Malade de M. Thiroloix, Soc. Méd. des Hôp., 1911.)

Le nommé G..., âgé de 15 ans, sans profession, d'origine anglaise, a deux frères et une sœur en excellente santé ; le père et la mère n'ont jamais été malades et ne sont nullement nerveux, est atteint de pneumonie du côté droit. Dans une 2e étape de la maladie, il présente un empyème interlobaire droit avec fistule pleuro-bronchique, l'examen du cœur ne montre aucune modification de cet organe, pas de déplacement, on fait une ponction exploratrice dans le 9e espace intercostal ; la plaie est rendue plus profonde avec le thermo-cautère et on trouve le kyste pleural que l'on draine.

Cinq mois après (12 novembre 1910), l'état général du malade est meilleur, mais une légère ascension thermique vespérale, et l'expectoration qui se reproduisait sous le type de vomiques fétides fractionnées, montraient bien que la maladie n'était pas terminée. C'est

alors que l'on voulait hâter la guérison que se produisit le drame pleural.

« Le 14 décembre, avec l'aide de notre distingué confrère et ami le Dr *Leynia de la Jarrige* (de Montreuil-sous-Bois), l'un de nous pratique avec l'aiguille n° 2 de l'appareil Potain, une ponction pleurale et extrait plusieurs cc. de pus. A l'aiguile en place est alors adaptée une seringue contenant une solution de collargol à 1 %, l'injection fut faite lentement. Au moment où le 8e cc. était poussé dans la cavité pleurale, l'enfant fut pris de quintes de toux avec rejets de crachats teintés de collargol ; au même instant, subitement, après un rictus et des convulsions de la face, l'enfant perd connaissance et tombe dans le coma (phase comateuse), la face prend une teinte violacée, les extrémités deviennent froides et tout le tégument externe se couvre de marbrures violacées. Le pouls lent devient presque imperceptible. Bientôt la respiration reprend, est stertoreuse mais de fréquence normale. La perte de connaissance reste absolue, les réflexes (cornéen, patellaire) sont supprimés, la sensibilité sous tous ses modes est nulle. Les pupilles sont inégales, la pupille droite est plus large que la gauche, la lumière ne modifie nullement cet état.

Cette phase de dépression, d'inhibition nerveuse ne persiste que quelques minutes ; elle est bientôt remplacée par une phase d'exaltation extrême, épileptique. La face, les membres offrent des convulsions toniques suivies de convulsions classiques prédominant du côté gauche, c'est-à-dire du côté opposé à celui de la pleurésie.

La crise convulsive a duré quelques minutes et laisse à sa suite des membres raides en extension, les bras étendus et collés sur le thorax, les pieds en équinisme forcé. La respiration est stertoreuse, le pouls accéléré ; la bouche est remplie d'une écume sanguinolente due aux morsures de la langue.

Deux heures après l'éclosion des premiers accidents (11 h. 30), la situation est la suivante : l'inconscience absolue, aucune excitation n'est perçue. La contracture est généralisée ; les yeux, la tête sont tournés du côté malade, pleural ; il y a donc déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, déviation qui est et restera fixe durant toute la durée de la crise. Les pupilles restent inégales, insensibles à la lumière. La nuque, les membres supérieurs et inférieurs sont en extension forcée, raidis. Les réflexes sont abolis, sauf à gauche où on obtient du Babinski. La respiration est bruyante, le pouls à 80, la température est de 39°9. Une ponction lombaire pratiquée donne un liquide de tension ordinaire, clair, sans albumine ni éléments cytologiques.

Cet état de contractures, entrecoupé de crises convulsives cloniques, persiste jusqu'à 11 heures du soir.

Tous les moyens mis en œuvre : bains chauds, chloral, morphine, furent sans effet. A 11 heures du soir, la respiration prit le mode Scheyne-Stockes, avec gémissement plaintif à la phase apnéique et la mort survint dans le coma à une température qui dépassait 40°, des sueurs profuses, de l'incontinence d'urines. »

Observations II

Epilepsie généralisée
au cours d'une ponction exploratrice.
(Thèse Cordier, Lyon, 1910. Résumée.)

Malade âgée de 37 ans.

Antécédents : père mort d'un cancer, mère bien portante. Trois frères et sœur bien portants. Mari mort à la suite de fièvre paludéenne. Deux enfants bien portants, pas de signes de syphilis, pas d'épilepsie.

La malade a eu une fausse couche vers le 20 septembre 1908. Après celle-ci, grosse température, infection puerpérale. D'autre part, tousse depuis trois semaines, crachats hémoptoïques. Au sommet signes de ramollissement.

Cœur, la pointe bat dans le 5e espace, bruit de va et vient d'origine péricardique à la base.

Pouls 96, facies pâle, lèvres décolorées.

On trouve de l'albumine et du pus dans les urines.

Quinze jours après l'entrée, signes cavitaires au sommet droit et à la base droite, matité sur un travers de doigt. Obscurité respiratoire qui correspond à une aire obscure à la radio.

Température à grandes oscillations, différences de 4° entre le matin et le soir. L'état général ne semble pas se modifier.

On fait une ponction exploratrice à l'aide d'une seringue de Luer et de l'aiguille à ponction lombaire. Introduction facile en un point marqué aux rayons, on ne retire que quelques gouttes de sang.

A peine la seringue est-elle retirée que la malade fait une crise convulsive épileptique, avec torsion de la face du côté gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la ponction, avec exophtalmie et déviation conjuguée des yeux à droite.

Mouvements cloniques bilatéraux ; la phase tonique dure de 1 à 2 minutes la phase clonique se prolonge pendant 6 à 7 minutes. Une période stertoreuse suit, troublée par quelques mouvements cloniques isolés. Cette phase dure jusqu'à 1 heure de l'après-midi. La malade se réveille et reprend connaissance. A 3 h. 30, entre de nouveau dans le stertor, quelques mouvements convulsifs apparaissent vers 6 heures du soir, mais seulement des deux bras.

Mort le lendemain à 6 heures du matin.

Observation *III*

Epilepsie spontanée
à type bravais-jacksonien au cours d'une pleurésie.
(Thèse, Bordeaux 1893-94. Service Vergely-Camus.)

Il s'agit d'un charpentier âgé de 30 ans, qui est entré à l'hôpital le 18 septembre 1893.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde à 15 ans, ni syphilis, ni alcool.

Il est entré dans le service pour une nouvelle fièvre typhoïde. Vers le 40e jour, commence à s'alimenter un peu, mais à ce moment la fièvre remonte, il a un point de côté droit et fait une pleurésie. On ponctionne le

16 octobre, on retire 1 lit. 500 de pus légèrement sanguinolent, on injecte dans la cavité pleurale de la teinture d'iode. La température est tombée, elle oscille entre 37° et 37°6.

Le 20 octobre, la fièvre est tombée, le malade expectore abondamment, il accuse un goût d'iode dans la bouche.

Le 2 novembre, le malade va mieux, mais la nuit précédente, il a eu six crises convulsives épileptiformes, grimaces de la face, insensibilité cornéenne, convulsions toniques et cloniques.

Le 4 novembre, en présence de M. le Professeur Vergely, il se produit une nouvelle crise épileptiforme avec contractions cloniques de la face et du bras droit ayant durée environ 1 minute. Nous interrogeons les voisins du lit du malade et les infirmiers de la salle sur les accidents nerveux des jours précédents, et ils nous affirment que les premières crises étaient en tous points semblables à celles que nous venons de voir.

PATHOGENIE DES EPILEPSIES PLEURALES

On ne rencontre pas toujours dans les antécédents des malades des faits qui permettent de penser à une prédisposition de leur organisme à réagir aux excitations dans un sens clinique déterminé plutôt que dans un autre ; toutefois, il est à noter que l'état général est affaibli dans la majorité des cas. Les hommes semblent plus fréquemment atteints, le plus grand nombre de cas survient dans les pleurésies gauches. Il s'agit quatre fois sur cinq de pleurésie purulente ; il semble donc que l'inflammation de la plèvre soit un état prédisposant.

La crise survient à la suite de raisons diverses, une irritation de la plèvre par un traumatisme, par un antiseptique trop chaud ou trop froid peut suffire. Les répercussions sont bizarres, variées, elles vont de la syncope à l'attaque d'épilepsie mortelle ; la force de l'excitation ne semble pas avoir de proportion avec les réactions qui en résultent. Parfois, la simple piqûre d'une aiguile suffit pour déterminer la crise ; parfois même celle-ci survient spontanément en dehors de toute intervention extérieure. Il semble difficile d'incriminer la toxicité des produits injectés, la plèvre ne peut pas au cours des lavages absorber une dose de médicament telle qu'un intoxication en résulte, d'autant plus que les malades en question ont des émonctoires sains la plupart du temps.

Dans le cas de M. Thiroloix, on avait injecté 10 cc. de liquide, la distension a dû être bien légère et ne semble guère pouvoir être incriminée à elle seule, le collargol, d'autre part, jouit d'une innocuité reconnue et il est même particulièrement indiqué dans les suppurations pleurales. Ecartant la nocivité et la distension, M. Thiroloix est amené à penser que le froid pouvait peut-être produire la crise, les expériences qu'il a faites ont prouvé le bien-fondé de son opinion (1).

Roch et *Cordier* ont irrité la plèvre avec de la teinture d'iode, ils ont aussi reproduit le syndrome.

Du fait que divers produits étaient capables de le faire naître, on a conclu qu'une excitation réflexe pleurale en était la cause.

La plupart des auteurs se rallient à cette théorie, mais avant de voir les faits qui la soutiennent, il faut dire quelques mots des autres théories qui cadrent avec certains symptômes que les auteurs ont notés.

Théorie toxique. — Le pouvoir absorbant de la plèvre étant très grand, certains auteurs pensent qu'il se fait à son niveau, ou par son intermédiaire, une accumulation de substances toxiques, au cours des différents lavages qui sont pratiqués à l'aide de produits antiseptiques. Si cette théorie s'allie bien avec les cas d'épilepsie retardée, elle n'explique pas les crises qui surviennent à la première irritation pleurale, au cours de la première ponction exploratrice.

Théorie de la diplètion brusque. — Défendue par Legroux et Raynaud, elle ne peut s'appliquer qu'à des cas

(1) Thiroloix, loc. cit., p. 43.

nettement déterminés, elle ne permet d'expliquer que les accidents qui sont survenus après avoir vidé des épanchements abondants.

Théorie de l'embolie et de l'anémie cérébrale. — La théorie de l'embolie est basée sur un seul cas (Von Dush). Il a été trouvé un thrombus gris rougeâtre dans les ramifications de l'artère pulmonaire droite, au cours d'une pleurésie gauche. On trouvait, d'autre part, de petites hémorragies sur la face inférieure du cerveau et dans la substance corticale.

Quant à la théorie de l'anémie cérébrale, elle découle d'une observation de Maurice Raynaud, l'examen du fond d'œil montra un arrêt circulatoire dans la papille.

Si Hartenberg a montré le rôle de l'anémie cérébrale dans les crises d'épilepsie, Cordier est arrivé à des résultats opposés par l'expérimentation, de sorte qu'il y a lieu d'attendre que des recherches plus précises soient faites pour fixer son opinion.

La théorie urémique défendue par Desplat ne semble pas devoir être retenue, on n'a trouvé de l'albumine dans l'urine d'un malade que dans un cas et on peut se demander si la néphrite jouait réellement un rôle dans la production des accidents nerveux.

Théorie de l'anaphylaxie (Surmont et Minet). — Ces auteurs ont pensé que la résorption des exsudats fibrineux pleuraux pourrait expliquer les cas d'épilepsie qui surviennent spontanement au cours des pleurésies, on a cité des crises d'urticaire qui apparaissent le lendemain de l'injection de gaz dans la plèvre (dans le but de faire un pneumothorax artificiel thérapeutique), ces accidents

se reproduisaient chaque fois avec une régularité remarquable.

D'autre part, les phénomènes nerveux anaphylactiques sont proches des phénomènes nerveux pleurétiques, on y voit aussi des convulsions que la mort termine fréquemment.

Théorie réflexe. — Cette théorie est très séduisante, mais sa simplicité n'exclut pas sa possibilité ; nous y sommes conduit par la clinique : à une excitation d'un nerf périphérique répondent des phénomènes nerveux : les convulsions. Nous ne pouvons par la seule clinique savoir quel nerf conduit l'arc réflexe, l'expérimentation donnera la clef du problème.

EXPERIMENTATION

Différents auteurs ont été attirés par ce côté de la question, nous verrons dans quel sens ils ont orienté leurs recherches, nous examinerons les résultats obtenus et nous tâcherons d'en tirer des conclusions.

Laborde indique qu'une excitation électrique des nerfs intercostaux amène une inhibition de la respiration et du cœur.

Gilbert et *Roger* étudient les modifications de la tension artérielle, du rythme cardiaque au cours du pneumothorax ; ils reproduisent l'épilepsie pleurale en injectant du vibrion cholérique dans la plèvre, les convulsions surviennent du même côté.

Lamandé, en 1896, donne les résultats de l'insufflation de l'air dans la plèvre des lapins.

Puis *Roch* (1905) et *Cordier* (1910) notent un grand nombre d'expériences sur la sensibilité pleurale à la teinture d'iode.

Thiroloix, en 1911, reproduit comme les auteurs précédents l'épilepsie pleurale, mais il se sert de chlorure de méthyle. Sur les injections d'air, Lamandé, Roch et Cordier ne sont pas tout à fait d'accord, le second dit avoir observé des convulsions par simple injection d'air, les autres n'ont rien obtenu.

Roch injecte de l'air, puis de la teinture d'iode diluée dans la plèvre, il assiste à une crise convulsive au bout

de quelques secondes; elle survient habituellement du côté de l'injection au début, puis se généralise et la mort arrive.

Le lapin paraît reproduire facilement des convulsions, puisqu'un produit irritant quelconque injecté dans la plèvre détermine des crises épileptiformes.

Roch conclut que les crises convulsives sont d'origine réflexe, car « un anesthésique local, la stovaïne, injectée préventivement dans la plèvre à la dose de 1 cc. de la solution à 1 %, dix minutes avant l'expérience, empêche totalement les convulsions provoquées par un liquide irritant et n'empêche pas celles qui sont d'origine asphyxique comme celles qui proviennent d'une insufflation d'air. »

Cordier fait deux séries d'expériences, d'une part, sur des animaux dont la plèvre est saine, d'autre part, sur des animaux dont la plèvre a été infectée au préalable.

Aux premiers, il injecte de l'air entre les deux feuillets de la plèvre, et n'observe aucun incident. Il injecte ensuite de la teinture d'iode au même endroit et assiste à l'éclosion d'une crise d'épilepsie typique, qui se termine presque invariablement par la mort en quelques minutes.

L'injection de teinture d'iode dans le péritoine ne donne lieu à aucun phénomène de ce genre. D'autres irritants comme la potasse, la soude, l'ammoniaque, l'alcool donnent les mêmes résultats.

Dans le même ordre d'idées, M. *Thiroloix*, qui avait assisté à une crise d'épilepsie au cours d'une injection de collargol dans un empyème enkysté, reproduit le syndrome à l'aide de quelques gouttes de chlorure de mé-

thyle déposés dans la cavité pleurale de cobayes ou de lapins.

Il remarque que l'injection du même agent dans les masses musculaires, sous la peau, dans le péritoine même, ne réalisent pas d'accidents comparables à ceux de l'injection intra-pleurale. Il n'observe que de la douleur et un gonflement des tissus, mais aucune réaction nerveuse.

Cordier étudie aussi le rôle des anesthésiques (cocaïne et stovaïne) et il note que leur action entre en ligne de compte pour empêcher les crises de survenir.

Pour lui, l'anémie cérébrale empêche l'apparition de la crise, à cet effet, il ligature les deux carotides d'un lapin, rien ne survient. Il injecte de l'iode dans la plèvre : l'animal reste tranquille. Au bout de 20 minutes, il lève les ligatures et la crise éclate immédiatement.

Toutes ces expériences semblent bien établir qu'un réflexe se trouve à la base de ces réactions et que son point de départ siège dans la plèvre ; mais quel est le nerf qui transmet l'impression l'irritation aux centres nerveux? Nous savons que le pneumogastrique innerve le poumon et la plèvre, qu'il possède des fibres centrifuges et centripètes, il était logique de penser qu'il formait le trait d'union indispensable à l'existence de l'acte réflexe, et c'est à cette idée que Cordier fut amené.

Sur un lapin, il fait une résection du X d'un côté déterminé, en respectant le nerf de Cyon ; dans la plèvre du même côté, il injecte de l'iode, l'animal ne manifeste aucune douleur, ne présente aucune convulsion avec la dose qui, habituellement est convulsivante. Si au con-

traire on injecte le même liquide dans la plèvre du côté opposé, on obtient une crise immédiate qui commence par le côté qui se rapporte au pneumogastrique non réséqué. La section du sympathique seul n'amène aucune modification des phénomènes nerveux consécutifs à l'irritation de la séreuse par l'agent chimique employé. Le vague semblant jouer un rôle important dans la genèse de ces crises, il importait de savoir si celles-ci n'étaient pas entravées par les médicaments qui paralysent ce nerf.

Un cobaye et un lapin endormis à l'éther, peuvent recevoir impunément de l'iode dans leurs plèvres. Une injection préalable de quelques milligrammes de morphine donne les mêmes résultats ; l'apomorphine a la même action.

L'atropine atténue seulement les convulsions, mais ne les empêche pas de survenir.

Enfin, il nous a paru intéressant de relater une dernière expérience inspirée par ce fait que l'irritation de la muqueuse nasale amène la sédation de la toux émétisante chez les tuberculeux.

Si l'on introduit des poussières de naphtol dans les cavités nasales d'un cobaye, celui-ci larmoie et frotte son museau ; une injection d'iode dans la plèvre gauche ne détermine qu'un peu de dyspnée qui se calme au bout d'une demi-heure. Si à ce moment on injecte de l'iode dans la plèvre droite, l'animal a une crise convulsive généralisée et la mort survient en quelques minutes.

Tout se passe comme si la poudre de naphtol avait exercé sur le vague une action inhibitrice, qui avait disparu lorsque la deuxième injection fut faite.

Toutes ces expériences ont le tort de ne se rapporter qu'à des séreuses saines en général ; mais Cordier a voulu se rapprocher de la clinique en infectant les plèvres à l'aide du *bacille de Friedlander*. Lorsque la pleurésie est formée, il détermine des excitations de la plèvre à l'aide de grattages et d'injections de teinture d'iode, et voici ce qu'il rapporte :

« Dans une série de quatre cas, les animaux avaient des réactions manifestement exagérées et un peu différentes de celles que l'on peut observer de coutume. A la pénétration de l'aiguille, ils avaient des mouvements de défense peu habituels, et il suffisait d'introduire dans le trocard un objet mousse qui entrait au contact du feuillet viscéral pour provoquer des crises éclamptiques, mortelles une fois sur deux. Or le contact de la plèvre pariétale est habituellement non suivi de crises. »

Cordier s'attache surtout à l'étude de la plèvre viscérale, il semble considérer comme nul le rôle de la plèvre pariétale, or celle-ci donne aussi parfois des réactions épileptiformes, bien plus rares il est vrai, mais qui n'en existent pas moins.

L'innervation différente des deux plèvres va nous amener à concevoir un arc réflexe dont le chemin sera différent selon la plèvre qui subira l'excitation. La plèvre viscérale reçoit des nerfs du vague par l'intermédiaire du plexus pulmonaire, par ce plexus, d'autre part, il est en relation avec le sympathique. La plèvre pariétale est desservie par une innervation de la paroi, les intercostaux lui donnent des filets nerveux. Quant à la plèvre médiastine, elle reçoit les filets nerveux du phrénique. Il y a lieu de considérer que le sympathique

entre parfois en jeu dans l'épilepsie pleurale, la mydriase que l'on observe assez souvent montre qu'il est intéressé, les rami communicantes sont les traits d'union entre les nerfs intercostaux et le système grand sympathique. Certains auteurs comme *Capps* (Pain Sence of the pleural membranes, Assoc. of. American Physicians, vol. XXVI, 1911) et *Lennander* pensent que la plèvre pariétale, de même que le péritoine pariétal sont beaucoup moins sensibles que les feuillets viscéraux.

De ces expériences, nous concluerons :

Les accidents épileptiformes sont d'origines réflexe.

L'infection augmente l'excitabilité de la plèvre.

Le pneumogastrique dans la majorité des cas conditionne le déclanchement des crises épileptiques d'origine pleurale.

Les médicaments qui paralysent le vague entravent l'éclosion des accidents.

TROISIEME PARTIE

CONSIDERATIONS GENERALES SUR LES REFLEXES A POINT DE DEPART PERITONEAL ET PLEURAL

1° *Péritoine.* — Nous allons maintenant envisager comment se comporte le péritoine lorsqu'il est irrité. A ce sujet, les médecins, les radiographes et les chirurgiens nous fourniront d'intéressants documents ; les premiers au cours des ponctions d'ascites, les seconds à l'occasion de pneumopéritoines, les derniers enfin au moment de l'incision du péritoine et des tiraillements de l'appendice ont obtenu des réactions particulières qu'il est intéressant de passer en revue.

M. le Dr Hallé nous a parlé de *l'Aphonie subite à l'occasion de la ponction d'ascite,* et voici l'observation déjà ancienne qu'il a bien voulu nous communiquer :

« Il s'agit d'un homme de 60 ans environ que j'ai pu suivre plusieurs mois à l'hôpital Necker dans le service de M. Rendu, lorsqu'en 1897 j'étais son interne.

Cet homme, jusqu'alors vigoureux, grand et robuste, était atteint de cirrhose avec ascite du type classique de Laënnec. On doit lui faire des ponctions et on retire dès la première fois une dizaine de litres de liquide. Ayant pratiqué la 3e ou la 4e ponction chez cet homme,

je fus frappé de constater qu'aussitôt après la piqûre de l'abdomen, la voix du malade jusqu'alors assez forte et bien timbrée, tombait tout à coup, si bien qu'à la fin de la ponction, on n'entendait plus le malade. Il avait une aphonie complète comme dans la laryngite aiguë la plus marquée. En l'interrogeant, il me déclare que lors des deux ponctions précédentes il en était déjà ainsi et que les deux fois il avait perdu totalement la voix à l'occasion de la paracenthèse. Le lendemain, la voix était un peu revenue, elle était normale deux jours après la ponction.

Cette aphonie subite liée à la ponction d'ascite m'ayant paru assez étrange, sans en reparler au malade, je m'arrangeai pour faire moi-même la ponction suivante qui eut lieu une quinzaine de jours après. Là encore, j'assistai en quelques instants à une chute complète de la voix, tombant à rien en quelques instants, après avoir enfoncé le trocard dans l'abdomen. L'aphonie dura 24 heures environ et la voix revint.

Or, lors de toutes les ponctions d'ascite qui furent pratiquées chez cet homme, et il y en eut une dizaine au moins avant sa mort, on observa la même aphonie complète, sauf une fois où elle faiblit seulement un peu.

J'ai recherché bien des fois le même phénomène, après la ponction des ascitiques, je ne l'ai jamais revu. »

Voici donc une manifestation réflexe des plus curieuses dont le point de départ est le péritoine et l'aboutissant les cordes vocales, peut-être y a-t-il eu une inhibition réflexe du récurent. On rencontre fort peu de complications réflexes au cours du pneumopéritoine, beaucoup de radiographes n'en ont jamais vu.

Brodin note, au cours du pneumopéritoine, un ralentissement du pouls, en général peu intense, il ne porte guère sur plus de 15 pulsations à la minute. On note aussi une dépression et un affaiblissement du pouls. En somme ceci rappelle les manifestations qui suivent l'excitation du plexus solaire.

Cependant, certains accidents graves ont été observés, et voici ce que *Case* (1) écrit :

« Leucémique de 50 ans chez qui la splenectomie étant décidée, on demande au pneumopéritoine de révéler la présence ou l'absence d'adhérences entre la rate et le diaphragme. Après ponction exécutée par le chirurgien de l'hôpital et moins d'une minute après le début de l'injection (oxygène), la respiration s'arrêta et le patient mourut très rapidement, 5 minutes environ après l'insertion de l'aiguille. » La cause exacte de la mort ne put être déterminée. Mais de l'avis même du rapporteur, il semble bien que l'on puisse adopter ici la version de mort réflexe. L'observation ne fait part d'aucune injection de morphine préventive et le malade était particulièrement nerveux et craintif.

L'abaissement de la tension artérielle, le ralentissement du pouls, l'arrêt même du cœur ont été observés par les chirurgiens au cours de l'incision du péritoine, de son lavage par des liquides divers, de la traction sur l'appendice ; les traumatismes du crâne et du thorax ont au contraire peu d'influence sur la tension artérielle et la fréquence du pouls.

---

(1) V. Bibliographie.

Blechmann (1) opère en 1916 un blessé par éclat d'obus qui portait onze perforations du grêle. Il constate que chaque geste chirurgical sur la séreuse ou le viscère se traduit sur l'oscillomètre ; par l'ouverture du péritoine, la malaxation, le massage ou la suture de l'intestin, on obtient des variations de pression plus ou moins marquées et un ralentissement du pouls. L'incident le plus notable survint au moment du lavage du péritoine à l'éther. A ce moment, le chirurgien eut l'angoissante surprise de constater pendant 50 secondes un arrêt du pouls et une chute brusque de la pression avec absence de toute oscillation au Pachon.

La situation se rétablit par la suite.

M. le Dr *Desmarest,* opérant une appendicite à l'anesthésie locale, observe les mêmes phénomènes : chute brusque de la tension artérielle et ralentissement du pouls, au moment de la traction du péritoine et de la traction sur l'appendice qui est masqué par plusieurs lames d'adhérences péritonéales. L'état syncopal est tellement intense que l'opération doit être terminée avec l'anesthésie générale.

2° *Plèvre.* — On peut grouper les accidents réflexes d'origine pleurale dans cinq formes :

La *forme syncopale* est rare et très grave en général (80 % de mortalité, Cestan).

La *forme convulsive,* l'épilepsie pleurale est relativement fréquente, simulant soit l'attaque épileptique typique (mortalité 45 %) soit l'état de mal (mortalité

(1) V. Bibliographie.

70 %) ; les convulsions sont le plus souvent généralisées, parfois à type bravais-jacksonien.

La *forme hémiplégique* est la plus rare.

Tantôt l'hémiplégie succède à des convulsions, ce sont les paralysies que toute crise épileptique — et l'épilepsie pleurale comme les autres — peut laisser après elle. Tantôt au contraire l'hémiplégie survient d'emblée, il n'en existe que quelques observations (Lereboullet, Tournay, Gutmann).

Citons encore la *forme psychique* avec délire, vésanie transitoire.

Enfin la *forme amaurotique* qui est passagère la plupart du temps.

Celle-ci peut être rapprochée, nous semble-t-il, de l'aphonie consécutive à la ponction d'ascite que nous avons relatée. Voici l'observation très résumée du Dr Delbecq, qui se rapporte à cette forme amaurotique.

« Un malade bacillaire est traité par le pneumothorax. Plusieurs séances ont déjà été faites très facilement. On désire faire une nouvelle injection.

La ponction est douloureuse, je ne trouve pas la cavité pleurale, le manomètre ne donnant aucune oscillation, je retire l'aiguille et commence à rassurer le malade, fort inquiet, en lui disant que je ferai une nouvelle ponction après examen radioscopique. Mais soudain, environ 30 secondes après que l'aiguille a été retirée, le malade me dit : « Je ne vois plus clair. » J'enlève immédiatement son oreiller et le mets en position horizontale. Pendant que je prépare ma seringue pour une injection de caféine, son amaurose augmente et devient complète.

Le malade sent un malaise de plus en plus intense l'envahir et il vomit.

Après les vomissements, l'amaurose disparaît en 5 ou 6 minutes. »

Ces accidents réflexes surviennent à des moments très différents, aussi bien au cours des ponctions pleurales que des pneumothorax (peut-être avec une moindre fréquence dans ces cas). Tantôt ils se déclarent quand l'aiguille vient de traverser la plèvre, tantôt au cours de la ponction ou en insufflant du gaz, tantôt après l'intervention, même sans injection.

CONCLUSIONS

1° Le péritoine a une sensibilité particulière qui paraît assez émoussée. Son excitation est capable de donner lieu à des accidents réflexes qui, en général, ne présentent pas la gravité des réactions pleurales, ni leur fréquence ; elle amène une chute brusque de la tension artérielle, un ralentissement du pouls, et parfois même un arrêt du cœur assez prolongé pour devenir inquiétant.

2° Dans les cas d'appendicite avec épilepsie, les adhérences péritonéales parfois très serrées que l'on est obligé de sectionner pour libérer l'organe malade, jouent un rôle dans le déclanchement des crises d'épilepsie ; pour l'éclosion de celles-ci, on peut, dans certains cas, invoquer le mécanisme de la bradycardie, survenant le plus souvent chez des vagotoniques.

Ces accidents sont très rares.

3° La plèvre possède une susceptibilité réflexe beaucoup plus marquée ; les accidents nerveux survenus par suite de son irritation sont nombreux. La plèvre malade donne plus volontiers ces réactions. Le vague semble être la voie empruntée, en général, par l'arc réflexe.

4° Pour tous ces accidents réflexes, l'état antérieur et

émotionnel du système nerveux conditionne ces crises l'inquiétude, l'angoisse propre au sujet en expérience sont des facteurs prédisposants à cette crise réflexe.

Vu :

Le Doyen, — ROGER.

Le Président de Thèse, — NOBECOURT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

ALFORD (L.-B.). — *Brown-Sequard's Epilepsy in guinea pigs*, Boston M. et S., 1911, pp. 635-643.

BARBÉ (A. J.). — *Crises convulsives d'origine pleuro-pulmonaire. Progès Méd.*, Paris, 1920.

BARD. — *Physiologie générale normale et pathologique des dispositifs récepteurs périphériques et des voies centripètes du sympathique. Annales de Médecine*, juin 1922.

BLECHMANN. — *Choc et traumatismes de l'abdomen. Gaz. des Hôp.*, 17 et 19 avril 1923.

BRAMWELLER et BROWN. — *Observations on Brown Sequard's Epilepsy. Revue Neurologique et Psychiâtrique.* Edimbourg, 1905.

BRODIN. — *Ralentissement du pouls au cours du pneumopéritoine. Réflexe abdomino-cardiaque.* Soc. de Biol., Paris, 19 février 1921.

COLLIN (A.). — *Convulsions et épilepsie des enfants.* Doin, édit., 1926.

COLIEZ. — *Réflexions théoriques et pratiques sur la technique et les accidents du pneumopéritoine artificiel. Journal de radiologie*, n° 2, 1923.

CASE (J.). — *A review of three years Work and articles on Pneumoperitoneum. Amer. Journ. of. Rontg*, 1921, p. 174.

COPE (Vz). — *L'Innervation du péritoine et des organes propéritonéaux. The Lancet*, 4 mars 1922.

CORDIER. — *Accidents nerveux au cours de la thoracenthèse et de l'empyème.* Thèse, Lyon 1910.

CORDIER et GARIN. — *Influence du X dans la production des crises épileptiques d'origine pleurale. Lyon Méd.*, 1910.

DELBECQ. — *Accidents provoqués par la ponction pleurale au cours du pneumothorax artificiel. Paris Médical*, janvier 1926.

DUFOUR. — *Epilepsie réflexe thérapeutique. Paris Méd.*, 1913-1914.

FLEURY (M.). — *Recherches cliniques sur l'Epilepsie et son traitement.*

GELMA. — *L'Epilepsie réflexe. Journal Médical français*, mai 1912.

GUMPERZ.. — *Zur Fraged er sogenannten Reflex Epilepsie Deutsche. Med. Presse.* Berlin, 1904, p. 112-114.

GUTMANN (R.-A.). — *Crises épileptiques d'origine appendiculaire* (*Archives des maladies de l'app. dig. et de la nutrition.* Masson, 1924). — *L'Asthme appendiculaire. Presse Méd.*, 1920. — *Formes à surprise de l'appendicite. La Méd. Pratique*, 1920.

HARTENBERG. — *Les conditions favorisantes de l'épilepsie. Presse Méd.*, 30 avril 1924. — *Les réflexes végétatifs. Presse Méd.*, 1924, p. 919. — *Conception nouvelle de l'épilepsie. Presse Méd.*, 8 nov. 1919.

HUNTHEY. — *Reflex Epilepsy. Méd. Vintor-Lausing*, 1903.

LAGIER. — *Contribution à l'Etude de l'Epilepsie réflexe d'origine gastro-intestinale.* Th. Paris, 1924.

LAIGNEL-LAVESTINE. — *Syndromes solaires expérimentaux. Pr. Méd.*, 7 oct. 1903.

LAUBRY et BLOCH. — *Crises épileptiques spontanées de la pleurésie sera fibrineuse. Paris Méd.*, 1922, p. 166-168.

MAIRET et PIERON. — *Syndrome épileptique par irritation nerveuse périphérique. Bul. Acad. Méd.*, Paris 1916, p. 80-90.

MARIE (P.). — *Epilepsie de Brown-Séquard. Bul. Acad. Méd.*, Paris, 1916.

MAUREL. — *Epilepsie d'origine gastrique.* Thèse Paris, 1904-05.

MONTAZ. — *Du rôle des irritations localisées de la plèvre dans la détermination de certains accidents syncopaux. Lyon Chirg.*, 1919, p. 159-163.

PHOCAS et GUTMANN. — *L'hémiplégie pleurale traumatique. Bul. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 mai 1915.

PRIMAK (Mlle). — *Contribution à l'Etude de l'Epilepsie d'origine cardiaque.* Thèse, Paris 1915.

PROUST, MALLET, COLIEZ. — *Le pneumopéritoine en radiodiagnostic.* Soc. de Chirg., 14 déc. 1921.

RANZI. — *Ueber Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Wien. Med. Wchschr*, 1922, p. 1479-1547.

ROPERT. — Thèse, Paris 1884.

REBOUL LACHAUX. — *Le réflexe solaire.* Thèse, Paris 1923.

RENDU. — *Des accidents nerveux consécutifs à l'empyème.* Leçons de Clinique médicale, 1890.

SARTHOU. — *Appendicite et Epilepsie réflexe.* Thèse, Toulouse 1908-1909.

—STOLZ, LEVY, NORDMANN. — *Les relations entre les proliférations nerveuses et les troubles nerveux dans l'appendicite chronique. Strasbourg Méd.*, juillet 1923.

THOMAS André. — *Modifications du pouls radial consécutives aux excitations du sympathique abdominal.* Soc. de Biol., 28 mai 1914.

THIROLOIX. — *L'Etude de la sensibilité pleurale au froid.* Soc. *Méd des Hôp.*, 1911, t. I, p. 97.

VILLEMIN. — *Appendicite et Epilepsie réflexe.* Rapport de la Soc. de Chirg., juin 1909.